ÜBER EINEN FALL VON CYSTICERCUS RACEMOSUS DER WEICHEN HÄUTE DES GEHIRNS UND RÜCKENMARKS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. P. VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie,
Vorstand des pathologischen Instituts in Tübingen

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT VON

GOTTLOB HENZLER
approbierter Arzt aus Eningen

TÜBINGEN 1908

SONDERDRUCK
aus „Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen“ Bd. VII, p. 39-49.
Verlag von S. Hirzel in Leipzig.
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Referent: **Prof. Dr. P. v. Baumgarten.**

November 1908.

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff), Rudolstadt.

Zu den seltensten Krankheitsformen, die dem Pathologen auf dem Sektionstisch begegnen, gehört das Bild des „Cysticercus racemosus“. Es ist das unbestreitbare Verdienst Zenkers, über jene sonderbaren Gebilde, auf die Virchow[1] 1860 an der Hand zweier Fälle die Aufmerksamkeit lenkte und die er mit dem Namen Traubenhydatiden belegte, in grundlegender Weise Aufschluſs gegeben und mit der Benennung Cysticercus racemosus zugleich Form und Wesen treffend charakterisiert zu haben. Zenker[2] ist in dieser auf sehr genauen Untersuchungen basierenden Monographie in Bestätigung der Befunde Virchows und auf Grund eigener Beobachtungen zu dem Resultat gekommen, daſs man unter dem Cysticercus racemosus — diese Benennung ist fast allgemein anerkannt — eine Miſsbildung des Cysticercus cellulosae zu verstehen hat. Es handelt sich nach Zenker um nichts anderes, als um eine entartete, freiliegende Finne der Taenia solium, deren Schwanzblase infolge Fehlens der bindegewebigen Kapsel in einer Art Riesenwuchs sich überallhin ausdehnt, dabei natürlich dahin am meisten, wo der geringste Widerstand und der gröſste Spielraum vorhanden ist. Dieses ungebändigte Wachstum geschieht dabei auf Kosten der Entwicklung des Scolex, des Kopfzapfens. Ich führe Zenkers Worte darüber an: „Die normal angelegte und ausgebildete Kapsel hält das Wachstum in Schranken und zwar zu Gunsten einer regelrechten Entwicklung auch des Kopfes, die dann selten ausbleibt. Fällt diese Schranke weg, so kann sich der immanente Wachstumstrieb zügellos geltend machen, aber dann auf Kosten der vollen inneren Ausgestaltung; der Kopfzapfen entwickelt sich gar nicht, oder bleibt ganz rudimentär.“ Zenker steht nicht an, die genau beschriebenen, oben erwähnten Virchowschen Fälle als Cysticercus racemosus zu erklären. Er selbst hat mit Heller zwei Fälle beobachtet, bei deren einem ein Scolex gefunden wurde. Drei weitere von Marchand[3] veröffentlichte, und noch sieben andere mehr oder weniger genau beobachtete und beschriebene Fälle lagen ihm vor, als er 1882 in der Festschrift für Henle alles Bekannte in umfassender und exakter

Weise zur Darstellung brachte. Auf seinen Beobachtungen und Anschauungen über diese eigentümliche Bandwurmfinne fufsen im grofsen ganzen die Angaben der bekanntesten Lehrbücher der Pathologie und der Parasitenlehre über diesen Gegenstand[4, 5, 6, 7]. Aus der Zeit von 1882-1903 hat dann J. P. Grofs[8] eine weitere Reihe von Beobachtungen zusammengestellt, indem er die in dieser Zeit zur Untersuchung gekommenen 14 Fälle im Auszug einzeln anführt. Ich beschränke mich darauf, bezüglich der einzelnen Fälle auf diese beiden Publikationen zu verweisen und möchte im Folgenden dieser Beobachtungsreihe einen neuen schönen Fall von Cysticercus racemosus angliedern, der im Tübinger pathologischen Institut zur Sektion gelangte. Ehe ich jedoch des näheren darauf eingehe, möchte ich einige allgemeinere Ausführungen über diese Form des Cysticercus cellulosae vorausschicken. Wie schon erwähnt, hat Zenker zuerst den Beweis für die Cysticerkennatur aller jener Blasen erbracht, und zwar dürfte es sich in allen Fällen um eine Abart des Cysticercus cellulosae handeln, jene Schweinefinne, die aus dem Embryo der Taenia solium sich entwickelt. Sie tritt beim Menschen nur auf, wenn die Embryonen direkt in den Magen gelangen, wenn dort die Eihüllen verdaut werden und die freigewordenen Embryonen teils durch aktive Wanderung, teils auf dem Blutweg verschleppt in die einzelnen Organe gelangen. Dieser zuletzt genannte Weg ist wohl für die Invasion des Cysticercus ins Gehirn anzunehmen. Die Embryonen bilden sich hier bei regelrechter Entwicklung wie in anderen Organen zu normalen Finnen mit Scolices aus. Tritt der Fall ein, dafs die Finnen frei von ihrer Kapselhülle in die weiten buchtigen Lymphräume des Gehirns und Rückenmarks gelangen, so kann durch ein abnormes Wachstum des lebenden Wurmes und zwar seiner Schwanzblase auf Kosten des Scolex eine ungewöhnliche Form- und Gröfsenentwicklung erfolgen. Es erhebt sich die Frage, ob bei diesen kapsellosen Finnen der freie Zustand schon gleich nach dem Durchwandern der Gewebe am örtlichen Endziel der Finne vorhanden ist, oder ob sie erst nach kürzerem oder längerem Verweilen an dieser Ansiedelungsstelle durch Platzen der Cyste frei wird, und es sich also gewissermafsen um einen sekundären Zustand handelt. Die Ansichten der Autoren decken sich hierin nicht ganz. Leuckart und Küchenmeister fassen auf Grund der Beobachtungen bei einer Augenfinne, deren Scolex frei in der vorderen Augenkammer gefunden wurde, während ihre geplatzte Cyste an der Rückwand der Iris im Pupillargebiet festsafs, das Freisein der Cysticerken als sekundären Zustand auf. Nach Zenkers Anschauung ist dieser Ausbruch aus der Cyste höchstens in ganz jugendlichem Stadium möglich, solange die Kapsel noch sehr weich ist. Andererseits betont Zenker die Verschiedenheit der Verhältnisse in den Hirnhäuten im Vergleich mit denen des Auges und das Fehlen von Beobachtungen solcher Cysten während der Zeit, in der sie noch eingekapselt

sein, bezw. durchbrechen sollen, und fügt hinzu, dafs es in den Subarachnoideal-Räumen an dem nötigen Ernährungsmaterial nicht mangle.

Der Sitz des Cysticercus racemosus sind eben die geräumigen Subarachnoidealräume des Gehirns und die Gehirnventrikel, seltener wird ein Cysticercus racemosus der Rückenmarkshäute beschrieben. Es scheint nicht ausgeschlossen, dafs diese Lymphspalten besonders günstige nutritive und räumliche Verhältnisse für die Entwicklung des Cysticercus darbieten. Was die Form der freien Finnen betrifft, so wird auch von neueren Autoren die Einteilung Zenkers festgehalten, der je nach dem Grade der Ausbuchtungen, Abschnürungen und der Art der Gruppierung eine buchtige, mehrblasige, acinöse und traubige Form unterscheidet.

In der Mehrzahl der Fälle sind verschiedene Formen zugleich vertreten, so dafs die kompliziertesten und bizarrsten Gebilde zur Erscheinung kommen. Es handelt sich dabei häufig um ein zusammenhängendes Blasen-Konglomerat mit verschiedenen Ausläufern und Anhängseln. In anderen Fällen finden sich neben einem gröfseren zusammenhängenden Gebilde noch verschiedene kleinere Blasen, auch von racemosem Charakter. Es erklärt sich dies entweder als eine Invasion mehrerer Finnen oder aber als eine Abschnürung kleinerer Teile von der Hauptblase.

Über die Entstehungsweise dieser Blasenformen bestehen verschiedene Ansichten. Zenker hat sich in seiner Monographie dahin ausgesprochen, dafs das unregelmäfsige und riesenhafte Wachstum rein durch die lokalen Verhältnisse bedingt sei, dafs eben die Blase dahin wächst und sich ausdehnt, wo sie den geringsten Widerstand findet, und dabei hernienartige Ausbuchtungen oder stielartige Ausziehungen auftreten, je nachdem sich die Blasenwand in eine Lücke der Arachnoidea anschmiegt oder aber durch Gefäfse und Gewebsstränge der Hirnhäute in enge Grenzen gebannt wird.

Demgegenüber betont Marchand[9] aufser den unzweifelhaften Ausbuchtungen der Blase noch besonders das Auftreten von Tochter- und Nebenblasen, deren Höhlen nicht immer mit der Hauptblase kommunizieren, ein Prozefs, der von ihm als selbständige Blasenproliferation bezeichnet wird, und der an die Tochterblasenbildung beim Echinococcus multilocularis erinnert; wie ja auch Leuckart die Ähnlichkeit der Form und Bildungsweise des eben genannten Echinococcus mit der des Cysticercus racemosus betont. Wie beim Echinococcus multilocularis kommt es auch beim Cysticercus racemosus nie zur vollen Ausbildung von Köpfchen. Zenker nimmt wieder an, dafs das Fehlen des Kopfes eine Entwicklungshemmung infolge des übereilten Wachstums sei, während Marchand die Auffassung hat, dafs sich stets ein Kopfzapfen bilde, „der deshalb schwer oder gar nicht gefunden werden könne, entweder weil er bereits zugrunde gegangen sein kann, oder weil man bei der Ausdehnung und unregelmäfsigen Form der Blasen zu seiner Auffindung alle einzelnen Teile desselben unter die Lupe

oder das Mikroskop bringen müfste." Marchand sagt weiter: „Es scheint sogar, dafs die Bildung der ganz grofsen blasigen Ausbuchtungen immer erst eine Folge des Absterbens des Kopfzapfens ist." Eine dritte Erklärung dieser Bildungsanomalien, wenigstens als Vermutung ausgesprochen, finde ich in einer Arbeit von Kratter und Böhmig,[10] in welcher die Auffassung erwogen wird, ob derartige cystische Gebilde nicht auch als anormal entwickelte Scolices zu betrachten seien, die infolge intensiven und voraneilenden Wachstums die umhüllende Schwanzblase gesprengt haben.

Unter den pathologischen Veränderungen, die die Gewebsteile in der Umgebung des Cysticercus sehr häufig erleiden, ist zunächst zu nennen eine chronische Meningitis mit bindegewebigen Verdickungen der weichen und harten Hirnhäute. Rosenblath[11] hat darauf hingewiesen, dafs diese chronisch entzündlichen Erscheinungen namentlich in der Nähe abgestorbener Cysticerken auftrete und es scheine, dafs toxisch wirkende chemische Substanzen zugrunde liegen. Dann haben namentlich Askanazy[12] unter Baumgarten, später Szczybalski[13], ferner nochmals Askanazy[14] und endlich der oben erwähnte J. P. Grofs eine Schädigung kleinerer und gröfserer Arterien nachgewiesen, die sich als obliterierende Peri- und Endarteritis mit Riesenzellenbildung offenbarte. Als eine weitere Folge dieser Gefäfsalteration schildert Grofs die Thrombosierung einer Arterie mit Erweichung des von ihr versorgten Gehirnbezirks.

Neben der chronischen Meningitis besteht meist ein ziemlich erheblicher Hydrocephalus, der als gefährliche Komplikation des Cysticercus racemosus wohl häufig als Ursache der öfters beobachteten Mors subita anzusehen ist. Safs der Cysticercus racemosus in einem der Gehirnventrikel, so wurde stets eine Ependymitis granulosa als reaktive Wirkung gefunden.

Es möge nun die Beschreibung des am 4. V. 08 aus der psychiatrischen Klinik hier zur Sektion gelangten Falles von Cysticercus racemosus folgen, und zwar zunächst die Krankengeschichte:*)

Der 25jährige Schneider E. F. kam am 12. IV. 08 zur Aufnahme in die Psychiatrische Universitätsklinik, nachdem er am 6. II. 08 in der Ambulanz derselben Klinik mit Beschwerden gewesen war, die als fragliche Neuritis resp. Rheumatismus angesehen wurden.

Körperbefund bei der Aufnahme:

Kleiner, wenig kräftiger Mann von blassem Aussehen, Gesichtsausdruck deprimiert, Augen etwas vorstehend (rechts mehr als links?). Urin frei von Eiweifs und Zucker.

Kopf: Auf Beklopfen überall unangenehmes Gefühl und leichter Schwindel, die Kopfbewegungen sind zwar frei, werden aber bedächtig ausgeführt, da Patient Schmerzen im Hinterkopf und Nacken bekommt. Doppelseitige Myopie,

*) Für die gütige Überlassung der Krankengeschichte erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. Gaupp meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Geruch, Geschmack gut. Vor dem rechten Auge komme es Patient seit einigen Tagen vor, „wie wenn eine Spinne herumzwabeln würde", so dafs er einmal morgens nach dem Erwachen darnach griff. Pupillen gleich weit, Reaktion prompt; Augenbewegungen frei; in den Endstellungen leichte, nystagmusartige Zuckungen, Cornealreflex lebhaft; Trigeminuspunkte schmerzhaft; der rechte Mundwinkel hängt deutlich herab; Stirnfacialis gut; Lidspalten gleich weit, kein Lidzucken; 8. Gehirnnerv gut, Gaumensegel gleich, gut; Rachenreflex prompt. Die Zunge wird gerade herausgesteckt. Die Schulter wird rechts etwas höher gehoben als die linke (wohl von der Schneiderarbeit).

Rumpf: Wirbelsäule nirgends besonders druck- und klopfempfindlich, Rumpfbewegungen frei, dabei Schmerzen im Nacken und leichter, auch objektiv nachweisbarer Schwindel. Keine Dermographie. Bauch-Kremasterreflex gleich lebhaft; Sensibilität, Motilität gut.

Arme: Motilität, Sensibilität intakt. Schlaffe, schlecht ausgebildete Muskulatur, Muskelkraft ziemlich gut. Manchmal entstehen bei passiven Bewegungen spasmenartige Widerstände in den Armmuskeln, wobei Patient bestimmt angibt, nicht gespannt zu haben. Keine Ataxie, Reflexe erheblich gesteigert, gleich.

Beine: Ziemlich gute Muskulatur und ausgiebige Kraft, rechts vielleicht weniger gut; keine Spasmen. Reflexe gesteigert, gleich. Andeutung von Patellar- und Fufsklonus; kein Babinski, kein Oppenheim, keine Ataxie. Motilität und Sensibilität intakt.

Innere Organe: Ohne Besonderheiten. Puls regelmäfsig, 78; Sprache nicht gestört; keine Intelligenzschwäche.

Exploration: Als Kind und Knabe gesund. Schon seit er in seinem Beruf ist, hatte er beim Bügeln nicht selten Kopfschmerzen in der Stirngegend. Nie geschlechtskrank. Im Januar 1905 plötzlich auftretende stechende Schmerzen im Genick, die sich in der Zugluft und bei nasser Witterung verstärkten, in der Wärme geringer wurden und dann auch während der warmen Jahreszeit wieder verschwanden. Januar 1906 erneutes Auftreten derselben Beschwerden, diesmal auch in der Wärme. Februar 1906 einmal Erbrechen ohne Grund, dabei starke Kopfschmerzen und leichter Schwindel. Frühjahr 1906 Verschwinden der Beschwerden. August 1906 wieder Nackenschmerzen, zeitweiliges Erbrechen im Anschlufs an heftige Nackenschmerzen, dabei Schwindel. Allmählich zogen die Schmerzen vom Nacken, wo sie immer anfingen, auch in den Hinterkopf und die Stirn. 1907 Zustand gleich, oft 8 Tage beschwerdelos. Nie Doppelsehen, nie Zuckungen, nie Gesichtsschmerzen, Weihnachten 1907 starke Nackenschmerzen, krampfartig über den Hinterkopf bis zum Haarwirbel ausstrahlend, wo sie am heftigsten sind; dabei Erbrechen. Am anderen Tage Besserung. Seither traten öfters diese Schmerzanfälle mit Schweifsausbruch auf, einmal war Ohnmacht dabei. Seit 4 Wochen wird auch die Gesichtsmuskulatur bei diesen Anfällen ergriffen und zwar beide Hälften. „Wenn einmal der Krampf so weit ist, dann hört er auf." In den letzten 14 Tagen sei es ihm vor den Augen manchmal trübe, auch sehe er etwas schlechter. Keine Unsicherheit beim Gehen.

22. IV. Jeden 2. bis 3. Tag akute Anfälle von heftigen Kopfschmerzen der oben beschriebenen Art, verbunden mit Erbrechen, dann allmähliches Nachlassen derselben. Die Kopfschmerzen verschwinden auch in der Zwischenzeit nie ganz.

30. IV. Hat seit einigen Tagen aufser andauernden leichten Kopfschmerzen Ruhe gehabt, ist ruhig, hoffnungsvoll. Heute im Laufe des Tages

traten drei schwere Attacken, mit fürchterlichen Schmerzen im Genick Hinterhaupt, Scheitel, auf. Patient schreit hinaus, ist in Schweifs gebadet, blafs mit cyanotischen Lippen. Puls schwach, unregelmäfsig in der Schlagfolge. Schwindelgefühl, fortwährendes Erbrechen, gibt jetzt an, Parästhesien in beiden Händen und Vorderarmen zu haben. Auf Morphium subcutan nur geringe Besserung.

1. V. Andauernd heftige Kopfschmerzen, hat heute fortwährend Erbrechen, stöhnt, hat am meisten Erleichterung, wenn er auf Knieen und Ellbogen liegt und seinen Kopf ins Kissen gräbt. Keine sensiblen oder motorischen Reizerscheinungen, nur Klingen in den Ohren und Zuckungen in beiden Gesichtshälften.

2. V. Auch heute andauernd starke Kopfschmerzen wie gestern und Erbrechen.

3. V. Schrecklicher Zustand. Rasende Schmerzen, namentlich auch in den Trigeminusgebieten, Erbrechen auf der Höhe der Anfälle, Cyanose, Collapserscheinungen, unregelmäfsiger Puls. Durch Eisbeutel, Morphium in grofsen Dosen nur geringe Erleichterung.

4. V. Unverändertes Befinden. Plötzlicher Collaps unter starker Cyanose, schwacher Atmung, ziemlich gutem Puls. Trotz künstlicher Atmung und Kampfer-Äther-Injektionen Tod im Anfall. Atmungslähmung bei noch $^1/_4$ Stunde lang schlagendem Herzen.

Ophthalmoskopischer Befund in der hiesigen Augenklinik am 6. II. 08: Rechts streifige Haemorrhagien an der Papille und oberhalb der Macula; keine Neuritis. Visus: links: — 3,5 S = 5/5 J. 1; rechts — 3,0 S = 5,5 J. 1.

Untersuchung am 15 II.: Status idem.

11. IV. Anisokorie links = rechts. Rechts Stauungspapille von 4 D. Randständige Blutungen am Opticus, links Stauungspapille von 2 D. Keine Blutungen.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri.

Sektion: am 4. V. 08. Obducent: Dr. Walter Fischer.

Dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgende Daten:

Mittelgrofse männliche Leiche in etwas reduziertem Ernährungszustand. Totenstarre am Kiefer, Totenflecken am Rücken. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten aufser starker Cyanose keine bemerkenswerten Abweichungen von der Norm dar.

Bei der Sektion des Rückenmarks finden sich nach Aufschneiden der leicht verdickten Dura im Subduralraum vorn und hinten eine kleine Anzahl stecknadelkopf- bis erbsengrofser, zu traubigen Konvoluten angeordneter Bläschen. Diese sind von dünner Wand, teils farblos, teils milchigweifs aussehend. Sie liegen frei im Subduralraum, und zwar finden sich solche Häufchen besonders im Halsmark, während im Brustteil nur einzelne klare Bläschen anzutreffen sind. Im oberen Lendenmark finden sich wieder zu traubigen Häufchen vereinigte Bläschen.

Die Dura mater des Gehirns ist dünn, gespannt und nicht in Falten abzuheben. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Nach Herausnahme des Gehirns findet man an der Basis, und zwar vom Chiasma an nach hinten bis zur Medulla oblongata im Subdural- und Subarachnoidealraume

sehr zahlreiche, teils klare, farblose, durchscheinende, teils mehr milchweifse oder gelbliche Bläschen von rundlicher Form; sie sind teils einzeln liegend, teils wieder zu traubenartigen Verbänden angeordnet. Einige erreichen die Gröfse eines Kirschkernes. Die weichen Hirnhäute an der Basis und der Konvexität erscheinen leicht milchig getrübt, die Hirnwindungen sind etwas abgeflacht. Es ist keine erhebliche Gefäfsfüllung zu konstatieren. Die Sinus sind sämtlich mit flüssigem Blut erfüllt.

Anatomische Diagnose: Cysticerkose (Cysticercus racemosus) der Gehirn- und Rückenmarkshäute.

Soweit die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll.

Es folgte nun die genauere Beschreibung des uns hier interessierenden Cysticercus racemosus. Das Gehirnpräparat war in 4 % Formol, das Rückenmark in Müllerscher Lösung konserviert.

Die Basis des Gehirns bietet ein eigentümliches Bild. In einer Ausdehnung von dem hinteren Rand des Pons bis zum Chiasma opticum und weiterhin in den Anfangsteil beider Fossae Sylvii zeigen die weichen Hirnhäute gelblich weifse ungleichmäfsige Verdickungen und Trübungen, so dafs die darunter liegenden Gehirnteile, sowie die Gefäfse nicht deutlich zu sehen sind. In den beiden Fossae Sylvii nehmen diese Veränderungen an Intensität ab. Durch eine Unzahl von blasigen Gebilden werden die Hirnhäute unregelmäfsig vorgewölbt, so dafs das Ganze ein regellos angeordnetes, höckeriges und buchtiges Aussehen hat. Aus den verschiedenen Lücken der Hirnhäute treten gleichfalls teils rundliche, teils länglich ausgezogene, kolbig endigende Blasen hervor, deren Wandungen zart und durchscheinend, und deren Inhalt ein wässeriges Fluidum ist. Die Gröfse der Blasen schwankt zwischen der Gröfse eines Stecknadelkopfes und der einer Kirsche. Soweit sich übersehen läfst, hängt der gröfste Teil der Blase teils durch die stielartigen Ausziehungen ihrer Wandung, teils mit kurzen Verbindungsschläuchen unter sich zusammen. Weiter sind einzelne Blasen mit kleinen knollenartigen Ausbuchtungen versehen, deren Wandung ebenso durchscheinend und zart erscheint. Andererseits sind an engeren Stellen kleine stecknadelkopf- bis linsengrofse Bläschen vorhanden, die zu Träubchen angeordnet sind und deren Wandung dicker und weniger durchscheinend ist. Die zarte Wandung der gröfseren Blasen hat ab und zu kleine punkt- oder strichförmige weifsliche Trübungen, die vielleicht auf die Überreste eines verkümmerten Kopfzapfens schliefsen lassen. Ein normal ausgebildeter Scolex ist jedoch makroskopisch nicht zu entdecken.

Trotz der breiten Ausdehnung der Blasen sehen wir an den Hirnnerven wenig Veränderungen. Sie sind teilweise und nur ganz unwesentlich nach ihrem Austritt aus dem Gehirn seitlich verdrängt und auch an den Stellen des Durchtritts durch die weichen Hirnhäute ist es nicht zu Ver-

wachsungen oder Veränderungen in der Farbe oder Dicke gekommen, die auf eine Schädigung der Nervensubstanz schliefsen lassen könnten.

Die Arterien zeigen folgendes Verhalten: die Arteria basilaris ist grofsenteils von den Blasen bedeckt, ebenso die Art. communicans post. Die Art. carotis int. sin. ist nur leicht mit einer Blase verwachsen. Eine Wandverdickung ist makroskopisch nicht zu entdecken, das Lumen ist frei. Die Art. carot. int. dextra dagegen ist auf einer Seite fest mit der verdickten Arachnoidea und den Blasengebilden verwachsen. Ihr Lumen erscheint etwas verengt, ist jedoch noch für eine feine Sonde durchgängig. Die Gefäfswand ist im Bereich der Verwachsungen leicht verdickt und milchig weifs. Der Hypophysenstiel ist nach der rechten Seite zu verdrängt und ebenfalls mit der Arachnoidea fest verwachsen.

Beide Seitenventrikel sind erheblich erweitert. Blasen sind in demselben nirgends zu sehen. Ihre Wandung weist keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen auf.

Die oben erwähnte Form der träubchenförmig angeordneten Blasen ist noch in mehreren Exemplaren von gelblicher Farbe und derberer Konsistenz in den weichen Häuten des Halsmarks und des Lendenmarks vorhanden, während im Bereiche des Brustmarks nur einzelne weifsliche, durchscheinende Bläschen anzutreffen sind. Die Blasenträubchen erreichen im Bereiche des Rückenmarks die Gröfse einer Haselnufs, die einzelnen Bläschen die eines Reiskorns. In ihrer Nähe finden sich häufig kleine, gelblichweifse Knochenblättchen, deren Menge für das Alter des Individuums auffallend grofs ist. Wir haben es demnach mit einem Cysticercus racemosus der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute zu tun.

Dafs makroskopisch ein Scolex nicht gefunden wurde, ist nicht auffallend, entspricht vielmehr dem Befund bei der Mehrzahl der beobachteten Fälle.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf ein Cysticercusbläschen, das von der Gehirnbasis aus einer Lücke der Arachnoidea gelöst in der konservierenden Flüssigkeit frei schwamm, und auf Serienschnitte, die durch einen Querschnitt des oberen Halsmarks gefertigt wurden, auf dessen Vorder- und Rückfläche je eine träubchenförmige Cysticercusanhäufung in den weichen Häuten lag. Ferner wurden Querschnitte untersucht aus der Art. car. int. dextr. Sämtliche Stücke wurden in Celloidin eingebettet. Zur Färbung wurden angewendet: Hämatoxylin-Eosin, Eisen-Hämatoxylin und Eisen-Hämatoxylin-van Gieson. Schon die ungefärbten Bläschen zeigten namentlich im Profil das von Zenker beschriebene wellig höckerige Oberflächen-Aussehen. Dasselbe war an den gefärbten Schnitten zu sehen, teilweise traten die cuticulären Protuberanzen noch in stärkerem Grade hervor und waren hin und wieder so regelmäfsig angeordnet, dafs sie an das Bild einer mit Schiefsscharten versehenen

Turmzinne erinnerten. An manchen Stellen schienen diese Protuberanzen sich abgelöst zu haben und bildeten eine 1-2fache Lage von unregelmäfsig gruppierten Schollen. Von der homogenen, teilweise auch leicht gekörnten Cuticula nach innen zu sieht man ein feinkörniges Gewebe, ohne färbbare Kerne. An manchen Stellen glaubt man eine radiäre Zellanordnung erkennen zu können. Die Cystenwand ist mehr oder weniger stark durchsetzt von Wanderzellen (meist polynukleären Leukocyten). Ab und zu begegnet man kleinen, rundlichen Hohlräumen, die vielleicht Wasserkanälen entsprechen. Das Ganze macht den Eindruck eines abgestorbenen Gebildes, was sich auch schon in der ganz mangelhaften Färbbarkeit kund tat. Während nämlich die umgebenden Gewebe (Rückenmark, Nerven, Arachnoidea, Dura) eine kräftige Kern- und Protoplasmafärbung zeigten, nahmen die Cysticerken immer nur schwach Farben an und auch bei langedauernder Eisenhämatoxylinfärbung liefsen sich keine deutlichen Kerne der Cysticerkenmembran nachweisen. In dem frischen Präparat waren zahlreiche Kalkkörperchen vorhanden, die in den gefärbten Schnitten vermifst wurden, offenbar weil sie in der Müllerschen Lösung aufgelöst worden waren.

Die Wandung der Bläschen liefs viele Einziehungen und dazwischen liegende Ausstülpungen erkennen, die deutlich teils kompakte, teils ausgehöhlte Sprossen bildeten. Andere gröfsere Sprossen bildeten rundliche Gebilde, die mit eingeschnürter stielartiger Verbindung an ihrer Abgangsstelle von der Blase safsen. Man hat, wenn man die verschiedenen Bilder zusammenhält, den Eindruck einer exogenen Blasenwandproliferation. Arachnoidea und Pia sind sowohl in der Nähe der Membranen als auch an Stellen, die von denselben weiter abliegen, mit mehr oder weniger zahlreich angehäuften Rundzellen infiltriert und leicht verdickt. Die Blutgefäfse (Arterien) sind nirgends, auch nicht in unmittelbarer Nähe des Cysticercus weder in ihrer Dicke noch Struktur alteriert, die Lamina elastica interna hebt sich gut ab, ist gut erhalten, das Endothel normal. Es kontrastiert dieser negative mikroskopische Befund einigermafsen mit dem oben angegebenen makroskopischen Verhalten der Arterienwandung; doch ist hierbei in Betracht zu ziehen, dafs, um das Präparat zu schonen, gerade die mit den Blasen stärker verwachsenen Arterienstellen nicht mikroskopisch untersucht wurden.

Das Gewebe der Medulla oblongata und spinalis und das der austretenden Nerven ist in keiner Weise verändert.

Trotz genauer Durchsicht konnte ich von Riesenzellen, die vielfach in der Umgebung der Blasen des Cysticercus racemosus gesehen wurden, nichts bemerken. Ich mufs dahingestellt sein lassen, ob auch hier wohl der Umstand, dafs ich das Präparat nicht eindringlich genug mikroskopisch untersuchen konnte, den negativen Befund verschuldet habe.

Immerhin deuten die in dieser Richtung ebenfalls negativen Befunde Wollenbergs[15] in der Beschreibung seiner sechs Fälle darauf hin, dafs Arterienerkrankung und Riesenzellenbildung beim Cysticercus nicht die Regel bilden und auch nicht als spezifische Folgeerscheinung anzusehen sind. Man kann dahingestellt sein lassen, ob diese Unterschiede als graduelle oder zeitliche aufgefafst werden müssen.

Zum Schlufs seien noch die klinischen Symptome einer kurzen Betrachtung unterzogen. Ihr Beginn dürfte nach der Anamnese auf drei Jahre zurückzudatieren sein. Wie bei der grofsen Mehrzahl der Beobachtungen zeigt sich auch in unserem Falle der grofse Wechsel und die Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen. Die Erklärung hierzu wird in ausreichender Weise einesteils in der chronischen Meningitis, verbunden mit Hydrocephalus, andererseits in der Veränderlichkeit im Füllungszustand der einzelnen Blasen zu suchen sein, bedingt durch die Kontraktilität ihrer Wandungen. Es kommt beim Cysticercus racemosus noch hinzu, dafs man mit der Möglichkeit einer Ortsveränderung rechnen mufs, wie Zenker zu dem von ihm angeführten Merkelschen Fall in einem hübschen Vergleiche sagt, dafs sich jener zierliche, traubige Cysticercus auf den Vierhügeln nicht wie Rom auf seinen sieben Hügeln angesiedelt hatte, sondern wohl vorher durch eine Wanderung von der Hirnbasis oder einem Ventrikel an jenen späteren Sitz gelangte, wo er in der engen Spalte trotz seiner geringen Gröfse so plötzliche heftige Reizerscheinungen machte, die seinem Träger einen jähen Tod brachten.

Es sind im wesentlichen die Symptome des Hirndrucks, die im Vordergrund des Krankheitsbildes des Cysticercus racemosus stehen. Dazu gehört auch das immerhin seltener beobachtete Auftreten der Stauungspapille. Jacoby[16] zählt nur drei Fälle von Stauungspapille bei Cysticercus racemosus auf.

Diese wenig charakteristisch ausgeprägten klinischen Erscheinungen lassen es auch erklärlich finden, warum im Falle des Fehlens von Cysticerken an anderen der Untersuchung zugänglichen Stellen des Körpers die Diagnose auf Cysticercus fast nie intra vitam gestellt werden konnte. Wie v. Jakubowski[17] berichtet, war es nur einmal Griesinger vergönnt gewesen, beim Lebenden diese Diagnose zu stellen, die bald darauf in dem Auftreten eines Augencysticercus ihre Bestätigung fand.

Im Hinblick auf die Seltenheit und das eigenartige klinische und pathologisch anatomische Bild des Cysticercus racemosus glaube ich die Berechtigung zur Veröffentlichung dieses Falles zu haben, zumal da sie speziell in Württemberg meines Wissens die erste Beobachtung und Beschreibung jener Abart der Gehirncysticerken darstellt.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. v. Baumgarten für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine gütige Unterstützung, ferner

Herrn Dr. Rumpel für die freundliche Förderung bei der Bearbeitung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Virchow: Sein Archiv Bd. 18, 1860.
2. Zenker, F. A.: Über den Cysticercus racemosus des Gehirns. Festschrift für Henle. Bonn 1882.
3. Marchand, F: Ein Fall von sog. Cysticercus racemosus des Gehirns. Virchows Archiv Bd. 75, 1879.
4. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 4. Aufl., 1907.
5. Ziegler: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 11. Aufl. 1905 und 1907.
6. Braun: Die tierischen Parasiten des Menschen. 3. Aufl., 1903.
7. Leuckart: Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl., 1879—1886.
8. Grofs, J. P.: Über Cysticercus racemosus. Inaug. Diss. Leipzig 1903.
9. Marchand: Über Gehirncysticerken. Samml. klin. Vorträge No. 371, 1904.
10. Kratter und Böhmig: Ein freier Gehirncysticercus als Ursache plötzlichen Todes. Zieglers Beitr. Bd. 21, 1897.
11. Rosenblath: Centralbl. f. Neurologie Bd. 22, 1902.
12. Askanazy: Zieglers Beitr. Bd. 7, 1890.
13. Sczybalski: Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns. Inaug. Diss. Königsberg 1900.
14. Askanazy: Über die pathologisch-anatomische Wirkung der Hirncysticerken. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Seite 431.
15. Wollenberg: Cysticercus racemosus. Archiv f. Psych. 40. Bd., 1905.
16. Jacoby, E.: 2 Fälle von Cysticercus cerebri mit Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 41. Jahrg. Bd. II, 1903.
17. Jakubowski: Über Hirncysticerken. Inaug. Diss. Greifswald 1906.

Lebenslauf.

Ich, Gottlob Henzler, evangelischer Konfession, Sohn des verstorbenen Speisemeisters am ev. theol. Seminar Schöntal a. Jagst, bin geboren am 3. Dezember 1881 zu Eningen u. Achalm. Nachdem ich einige Jahre das Karlsgymnasium zu Stuttgart besucht hatte, absolvierte ich die ev. theol. Seminare Schöntal und Urach, um im Herbst 1900 zum Studium der Medizin die Universität Tübingen zu beziehen. Im W.-S. 1902/03 genügte ich der ersten Hälfte meiner Militärpflicht im Leibregiment zu München und setzte dort nachher noch 2 Semester meine Studien fort. Alsdann kehrte ich 1904 wieder nach Tübingen zurück und vollendete daselbst das medizinische Staatsexamen im März 1906. Da mir die Ableistung des praktischen Jahres erlassen wurde, genügte ich vollends der 2. Hälfte meiner Militärpflicht mit anschliefsender Reserve-Übung und trat am 1. März 1907 am städtischen Krankenhaus Heilbronn als Assistenzarzt ein, woselbst ich mich heute noch befinde.